

Aus der Klinik für Chirurgie
der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Prof. Dr. med. F. Gall

Zur Koinzidenz Supraaortaler und Peripherer
Läsionen bei arterieller Verschußkrankheit
unter Berücksichtigung von Risikofaktoren

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Monika Schubert
aus Blankensee

1980 105



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546216_0031

Aus der Klinik für Chirurgie
der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Prof. Dr. med. F. Gall

Zur Koinzidenz Supraaortaler und Peripherer
Läsionen bei arterieller Verschlußkrankheit
unter Berücksichtigung von Risikofaktoren



Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Monika Schubert
aus Blankensee

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. W. Kersten

Referent: Priv.-Doz. Dr. D. Raithel

Korreferent: Prof. Dr. F.P. Gall

Tag der mündlichen Prüfung: 11.02.1980

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung und Problemstellung	1
II. Patientengut und Methode	3
A. Allgemeine Untersuchungsmethoden	4
1. Pathogenese der Allgemeinsymptome	6
2. Spezielle Symptomatik	8
a) der arteriellen Verschlusskrankheit der unteren Extremitäten	8
b) der extrakraniellen Verschlusskrankheit	8
B. Spezielle Untersuchungsmethode - Angiographische Diagnostik -	11
1. Indikationsstellung	11
2. Angiographiemethode	12
3. Röntgentechnik	14
C. Risikofaktoren	14
III. Ergebnisse	18
A. Auswertung des Krankenbestandes	18
1. Zahl der Fälle, Alters- und Geschlechtsverteilung	18
2. Koinzidenz der supraaortalen Läsionen bei pAVK	19
3. Lokalisation und Häufigkeit der angiographisch ermittelten Läsionen im peripheren arteriellen Gefäßsystem und im supraaortalen Strömungsgebiet	20
a) pAVK	20
b) extrakranielle Obliterationen	20
4. Graphiken I,1 - I,5	22 - 24

	Seite
B. Auswertung der RF-Verteilung	25
1. bezogen auf Gesamtpatienten- kollektiv	25
a) aufgeschlüsselt nach Geschlechtern	25
b) aufgegliedert nach Patienten mit Aortenbogenläsionen und Patienten mit alleiniger pAVK	26
2. Anzahl der RF-Patienten am Gesamtkrankenkollektiv	26
3. Tabellen und Graphiken II,1 - II,8	30 - 36
IV. Diskussion	37
A. hinsichtlich Alters- und Geschlechts- verteilung sowie Lokalisation und Art der Gefäßläsionen	37
B. der prädisponierenden Risikofaktoren	41
1. hinsichtlich einer Miterkrankung im extrakraniellen Arteriensystem	41
2. bei der pAVK	42
3. der extrakraniellen Verschluß- krankheit in Gegenüberstellung zu denen des Apoplexes	47
4. Tabellen III,1 - III,5	50 - 52
V. Zusammenfassung	53
VI. Literatur	56 - 59

I. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG

Erkrankungen des arteriellen Gefäßsystems, die mit Einengungen oder Verschlüssen des Arterienlumens einhergehen, werden nach RATSCHOW als "arterielle Verschußkrankheiten" bezeichnet. Sie manifestieren sich vorwiegend an den größeren Arterien, bevorzugt an den Arterien der Extremitäten und der Aortenbogenäste sowie deren nächsten Gefäßabgängen.

Ätiologisch handelt es sich meist um degenerative Gefäßprozesse auf dem Boden einer Arteriosklerose und Thrombose. Gefäßstenosen entwickeln sich aus proliferativen Intimaveränderungen mit atheromatösen Einlagerungen. (16, 37)

Als Verschußsubstrat findet man :

1. Abscheidungsthromben, die durch die verstärkte Aggregationstendenz und Klebrigkeit der Thrombozyten bei Gefäßkranken entstehen, (42, 2, 3, 53)
2. Gerinnungsthromben,
3. alte homogenisierte Thromben aus zusammengesinterten geronnenen Plasmaproteinen, die Reste zerfallener Blutzellen einschließen. (2)

Untersucht werden sollte die Frage, inwieweit Patienten mit bestehender peripherer arterieller Verschußkrankheit zusätzlich extrakranielle

Gefäßveränderungen aufweisen.

Hierbei sollten insbesondere die prädisponierenden Risikofaktoren berücksichtigt werden, um eine effektive Prävention betreiben zu können.

Das rechtzeitige Erkennen von arteriosklerotischen Veränderungen im Bereich der extrakraniellen Abschnitte der das Gehirn versorgenden Arterien ist von entscheidender Bedeutung. Es gilt, einer cerebralen Mangeldurchblutung oder der Gefahr eines apoplektischen Insultes vorzubeugen.

In der Todesursachenstatistik der BRD von 1975 stehen die Hirngefäßerkrankungen nach den bösartigen Geschwülsten und den ischämischen Herzkrankheiten an dritter Stelle. (29)

Im Hinblick auf die gute chirurgische Zugänglichkeit der extrakraniellen Arterien könnte diese Mortalitätsziffer durch rechtzeitige chirurgische Eingriffe erheblich gesenkt werden, wobei zu unterstreichen ist, daß die jährliche Morbidität noch das Dreibis Vierfache der Mortalität übersteigt.

Die Angiographie ist das diagnostische Mittel der Wahl, um pathologische Gefäßprozesse zu objektivieren und eine unerläßliche Voraussetzung für jeden gefäßwiederherstellenden Eingriff.

II. PATIENTENGUT UND METHODE

Das von uns untersuchte Krankengut setzt sich aus Patienten zusammen, die primär wegen arterieller Beschwerden an den unteren Extremitäten zur stationären Aufnahme kamen.

391 Patienten wurden von uns nach Ablauf des allgemeinen Diagnostikprogramms arteriographiert, 347 Männer (89 %) und 44 Frauen (11 %) in den Altersgruppen zwischen dem 40. und 80. Lebensjahr. Es wurden die Becken- und Beinarterien und zusätzlich die vom Aortenbogen abgehenden arteriellen Gefäße angiographisch dargestellt.

Bei einem großen Teil der Gefäßpatienten ist damit zu rechnen, daß obliterierende oder stenosierende Veränderungen nicht nur auf ein Gefäßgebiet lokal begrenzt sind, sondern daß bei den betreffenden Kranken auch in anderen arteriellen Gefäßgebieten bereits gleiche Prozesse bestehen, obwohl oft noch keine subjektive Symptomatik besteht.

In welchem Ausmaß eine solche Mitbeteiligung, besonders der vom Aortenbogen ausgehenden Gefäße zu erwarten ist, war durch diese Arbeit zu klären. Gesondert berücksichtigt werden sollten dabei vorhandene Risikofaktoren wie Nikotin, Diabetes mellitus, Hypertonie, Hyperurikämie, Hypertriglyceridämie, Hypercholesterinämie.

A. ALLGEMEINE UNTERSUCHUNGSMETHODEN

Zunächst wurden zur Verifizierung der Verdachtsdiagnose "arterielle Verschlußkrankheit" eine Reihe von klinischen Untersuchungsmethoden angewandt.

Das allgemeine Diagnostikprogramm umfaßte die Anamnese, die Inspektion der betreffenden Gebiete, die Palpation und Auskultation der Arterien sowie der beidseits vergleichenden Blutdruckmessung. Denn wahrzunehmende Geräusche, Blutdruckdifferenzen von mehr als 20 mm Hg, Unterschiede der Hauttemperatur und Pulsqualitäten oder Fehlen eines Pulses gelten als Frühsymptome organischer Arterienveränderungen.

Palpiert wurden die:

A. temporalis

Aus einem eindeutig tastbaren Temporalispuls ergibt sich zwangsläufig auch das Vorhandensein des proximalen A. carotis-Pulses. Fehlt außer dem Temporalispuls jedoch auch der Carotispuls, so deutet dies auf eine hochgradige Stenose oder einen Verschluß der A. carotis communis. Das Auftreten von neurologischen Symptomen ist dabei nicht obligatorisch.

A. subclavia

Fehlt der subclavia-Puls, und ist zusätzlich ein Armpuls abgeschwächt oder nicht zu tasten, so weist das auf einen einseitigen Subclavia-Verschluß hin.

A. femoralis

Ein einseitig fehlender Femoralispuls bedeutet einen Iliakaverschluß, während das beidseitige Fehlen der Leistenpulse bei Aortenverschluß oder beidseitigem Iliakaverschluß vorkommt. Beidseits stark abgeschwächte Femoralispulse treten bei Iliakastensenosen auf, auskultatorisch als Geräusch hörbar.

A. Poplitea

Dieser Puls fehlt bei Verschluß oder Stenose der Aorta, der A. iliaca, der A. femoralis oder der proximalen A. poplitea.

A. tibialis posterior

Dies ist der wichtigste Fußpuls. Er fehlt bei stärkeren Einengungen innerhalb der gesamten zuführenden Strombahn. Das Strömungshindernis kann bereits in der Aorta aber auch lediglich in der A. tibialis post. selbst liegen. Deshalb werden dann auch die proximalen Pulse palpiert.

Auskultation

Auskultiert wurden die A. carotis und subclavia, sowie die Femoralarterie und die A. poplitea.

Strömungsgeräusche über der A. carotis communis sprechen links für eine Stenose derselben Arterie oder rechts für eine Stenose der A. anonyma. Meist ist jedoch das Geräusch über der A. carotis communis von einem Subclaviageräusch fortgeleitet. Differential-

diagnostisch läßt sich ein Communis- von einem Subclaviageräusch abklären, indem man den Subclaviapuls komprimiert. Ein von der Subclavia ausgehendes Geräusch verschwindet dann an der Communisauskultationsstelle.

Über der Carotidgabel sprechen lange Geräusche für Stenosen der A. carotis interna, während kurze musikalische Geräusche "Möwenschrei" für eine Externastenose sprechen. (42, 35, 16)

1. Pathogenese der Allgemeinsymptome

Zur Pathogenese der Symptome sei folgendes kurz in Erinnerung gebracht. (42, 35)

Geräusche

Leichtere Einengungen behindern die Strömung kaum, führen jedoch wegen der rauhen und unregelmäßigen Intimaauflagerungen zu Wirbelbildungen, die wiederum als Strömungsgeräusche hörbar werden.

Lange, bis in die Pulsdiastole reichende weiche Geräusche sind typisch für stärkere Stenosen (höhere Frequenz der Schwingungen).

Kurze weiche Geräusche hört man hinter erheblichen Einengungen.

Das Maximum der Geräusche liegt bei einer umschriebenen Einengung von etwa 70 %. Bei weiterer Stenosierung werden die Geräusche leiser.

Blutdruck und Puls

Erst Stenosierungen von mehr als 50 % wirken sich auf Strömungsstärke und den Blutdruck aus. Distal der Stenose kommt es zu einer Reduktion des systolischen Blutdrucks mit Abnahme der Pulsamplitude. Der Puls ist schlecht zu tasten oder fehlt völlig.

Schmerz

Meist kommt es bei chronischen Stenosen zur Ausbildung eines Kollateralkreislaufs und zur peripheren Vasodilatation. Schmerz resultiert aus der erheblich herabgesetzten Strömungsstärke in den der Stenose nachgeschalteten Gefäßen.

Dies Symptom tritt oft erst bei Mehrbelastung auf. In diesem Fall steigt im Kollateralkreislauf die Strömungsstärke stark an, wodurch viel Druck verlorengeht, der wiederum für eine Mehrdurchblutung der von den nachgeschalteten Gefäßen zu versorgenden Muskeln nötig wäre. Die daraus resultierende Minderdurchblutung bewirkt eine Hypoxie, einen unzureichenden Abtransport von Stoffwechselprodukten und damit den Schmerz.

2. Spezielle Symptomatik

a) der arteriellen Verschlußkrankheit der unteren Extremitäten

Über die hämodynamische Bedeutung der Einengung bzw. deren Kompensation gibt das Beschwerdebild des Patienten Auskunft.

Wichtig ist hier die Angabe der Gehstrecke bis zum Auftreten von Schmerzen oder der Ruheschmerz.

Hilfreich ist bei der Beurteilung der Gefäßsituation das Schema nach FONTAINE, der vier Stadien unterscheidet:

Stadium I : Der Arterienverschluß ist vollständig kompensiert.

Stadium II : Es tritt bei Belastung Claudicatio intermittens auf. Nach einer bestimmten Gehstrecke treten krampfartige Schmerzen in der Wade auf. Der Schmerz schwindet beim Stehenbleiben nach wenigen Minuten.

Stadium III: Ruheschmerz tritt auf bei akutem Verschluß oder unzureichend ausgebildeten Kollateralen.

Stadium IV : Es bestehen Nekrosen.

b) der extrakraniellen Verschlußkrankheit

Es sind dies die Symptome der cerebrovaskulären Insuffizienz. Sie reichen von leichter Desorientiertheit

über die Hemiplegie bis hin zum Tod.

Besonders häufig sind die TIA (transitorisch ischämischen Attacken) im Carotisströmungsgebiet. Die TIA ist als eine flüchtige cerebrale Ischämie definiert, bei der die pathologisch neurologischen Ausfälle maximal nach 24 Stunden wieder verschwunden sein müssen. Sie ist als das wichtigste Vorzeichen des drohenden Hirninfarktes aufzufassen. (17)

WHISNANT dokumentierte 1974 in seiner Studie an der Mayo-Klinik das Auftreten von Hirninfarkten bei Kranken mit flüchtiger cerebraler Ischämie. Über einen Zeitraum von 15 Jahren entwickelte sich bei 36 % dieser Kranken ein Hirninfarkt. 51 % davon im 1. Jahr und 21 % bereits im 2. Monat. (48)

Neuerdings werden in der Literatur die extrakraniellen Gefäßstenosen als Streuquellen von Mikroembolien und Ursache der TIA, insbesondere aber der Amaurosis fugax angeführt. (11, 6, 5, 34)

Das Substrat der Gefäßläsionen sind die durch die Arteriosklerose bedingten Veränderungen. Der Prozeß ist häufig auf ein Arteriensegment beschränkt. Typischerweise sind betroffen die Karotidgabel, die proximale A. carotis int. und die Vertebralarterie, wie verschiedene Studien belegen. (36, 33, 15, 54)

Sind die Karotiden befallen, können Aphasie,

Verwirrungszustände, Erinnerungslücken, Hemiplegie und Koma einen Hinweis auf eine Erkrankung geben.

Bei einem Prozeß in der Vertebralis treten Schwindel, besonders beim Aufstehen, unsicherer Gang und Nystagmus auf.

Augensymptome, wie Flimmerskotome, vorübergehende Sehstörungen oder gar Blindheit werden häufig durch Mikroembolien verursacht. Nicht selten gehen diese Emboli von atherosklerotischen Beeten der Carotisbifurkation aus. (11, 38, 5)

WIDMER fand als Substrat einen Cholesterinembolus, während WOLLENSAK in seiner Kasuistik das Vorliegen eines rheumatischen Kalkembolus beschreibt. (51)
Auffallend ist jedoch, daß alle in der Literatur beschriebenen Fälle mit Amaurosis fugax als pathologisch-anatomisches Substrat eine Carotisstenose aufweisen. (32, 1, 10, 34)

Der Verschluß der großen Gefäße, die vom Aortenbogen abgehen, bewirkt eine Claudicatio des Armes, einen fehlenden oder verminderten Puls der A. carotis communis oder der axillären Arterie, sowie Blutdruckdifferenzen zwischen beiden Armen.

Bei dem Subclavia-steal-Syndrom, Subclavia-Anzapf- oder Entzugssyndrom oder auch Brachialis-basilaris-Insuffizienz ergibt die Angiographie charakter-

istischerweise einen Verschuß oder eine hochgradige Stenose des ersten Segments der A. subclavia oder der A. anonyma. Die Folge ist eine Strömungsumkehr in der A. vertebralis der betroffenen Seite. Cerebrale bzw. cerebellare Durchblutungsstörungen infolge Strömungsumkehr treten auf. Der Befund wird besonders oft links gestellt. Am Arm klagen die betroffenen Patienten meist über Parästhesien, Kälte- und Schweregefühl sowie Claudicatioerscheinungen.

B. SPEZIELLE UNTERSUCHUNGSMETHODE - ANGIOGRAPHISCHE DIAGNOSTIK -

Bei allen Patienten mit eindeutigen diagnostischen Hinweisen auf eine arterielle Verschußkrankheit wurde eine Angiographie durchgeführt.

1. Indikationsstellung

Dies allein schon, um die pathologischen Veränderungen in den Extremitätenarterien genau zu lokalisieren, Aussagen über vorhandene Kollateralkreisläufe zu machen und die Wahl der Therapiemöglichkeit richtig zu treffen. Die optimale chirurgische Therapie besteht hierbei in der Wiederherstellung des Blutstroms durch das verengte oder verschlossene Arteriensegment. Erreicht werden kann dies durch eine Thrombendarteriektomie oder eine Gefäßprothese. Die lumbale Sympathektomie wird als alleinige Maßnahme in

Erwägung gezogen, wenn eine direkte Operation nicht mehr möglich ist.

Zum anderen wurde die Angiographie durchgeführt, um die Frage der Mitbeteiligung pathologischer Prozesse an den großen extrakraniellen Gefäßen abzuklären.

Im extrakraniellen Gefäßgebiet können bereits geringe Wandunregelmäßigkeiten oder kleine verruköse Veränderungen zu cerebralen Emboli führen. Ebenso können atheromatöse Ulcera durch Ablösung von Zelldetritus und Cholesterinkristallen Ausgangspunkt von Mikroembolien sein. (6)

Für die Entstehung neurologischer Symptome kommt diesen thrombo-embolischen Prozessen wahrscheinlich eine größere Bedeutung zu als den Durchblutungseinschränkungen infolge Stenose oder Verschluß im Bereich der großen extrakraniellen Arterien. (4)

Ziel moderner und aktiver Diagnostik sollte es sein, alle die Obliterationen an den großen Halsarterien nachzuweisen, die noch nicht zu einem bleibenden neurologischen Defizit geführt haben.

2. Angiographiemethode

Zur Darstellung des Aortenbogens und der supra-aortalen Gefäße wurde von uns fast ausschließlich

die aortocerebrale Übersichts-Katheter-Angiographie angewandt.

Die Untersuchung wurde in Lokalanästhesie auf percutanem transfemoralem Wege nach SELDINGER durchgeführt. (44) Voraussetzungen hierfür waren gut tastbare Femoralispulse. Bei Fehlen der Leistenpulse wurde auf transaxillärem Wege vorgegangen.

Über eine Führungsspirale wurde unter Monitorkontrolle die Katheterspitze bis in die Aorta ascendens vorgeschoben. Es wurden dann 60-80 ml Kontrastmittel mit einer Durchflußrate von 24-36 ml/sec. injiziert.

Die Übersichtsangiographie hat den Vorteil, daß gleichzeitig mit einer Kontrastmittelinjektion in die Aorta ascendens alle 4 Hirnarterien, vom Aortenbogen bis zu den endokraniellen Aufzweigungen, dargestellt werden können.

Manchmal kommt es jedoch zu Überlagerungserscheinungen und unzureichender Kontrastmittelfüllung einer bestimmten Gefäßregion. In diesem Fall muß eine selektive Kontrastmittelfüllung angeschlossen werden. Dies sollte ebenfalls, wenn möglich, auf transfemoralem Wege geschehen, da bei diesem Verfahren die Komplikation der Plexusschädigung entfällt.

3. Röntgentechnik

Es wurde die Serienangiographie in zwei Ebenen durchgeführt. Die beste Auswertungsmöglichkeit erhält man, wenn der Patient im linken vorderen Schrägdurchmesser auf dem Röntgentisch liegt. Ein Filmwechsler nimmt dabei die thorakalen und zervikalen Gefäßabschnitte auf, und der bei seitlichem Strahlengang angeordnete Wechsler dokumentiert den zervikalen und endokraniellen Abschnitt der Hirnarterien. (55)

C. RISIKOFAKTOREN

Die Arteriosklerose ist die häufigste Ursache stenosierender Arterienerkrankungen. (35, 16)
Ihre Häufigkeit nimmt mit steigendem Alter zu. (11)
Die Vermutung liegt nahe, daß sich im Laufe der Zeit die Wirkung der Risikofaktoren auf die Ausbildung der Arteriosklerose verstärkt.

Unter den Risikofaktoren, die zur Arteriosklerose und damit zur Pathogenese der arteriellen Verschlußkrankheit disponieren, nehmen die Hypertonie, der Diabetes mellitus sowie das Nikotin einen besonderen Stellenwert ein. (11, 50, 39, 13, 24, 23)
Besonders die Hypertoniker sind gefährdet, cerebrale Komplikationen wie den apoplektischen Insult zu

erleiden. Auch Personen mit Hyperglykämie und Nikotinabusus haben ein erhöhtes Risiko für die Apoplexie, wie die FRAMINGHAM, TECUMSEH, Evans Country, HISAYAMA-Studien erbrachten. (19, 23, 20)

GOTTSTEIN fand bei 60 % seiner Patienten mit Hirninfarkt (extra- und intrakraniell) einen Hypertonus und in 35 % einen Diabetes. (11)

Die Hyperlipidämien wie Hypertriglyceridämie und Hypercholesterinämie gelten ebenfalls als Risikofaktoren für die Arteriosklerose des cerebralen Gefäßsystems. Sie sind jedoch nicht allzu gravierend, wirken sich jedoch morbiditätsfördernd im Zusammentreffen von weiteren Risikofaktoren aus. (25)

Für die periphere Verschlusskrankheit kommen hauptsächlich als Risikofaktoren das Zigarettenrauchen, der Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie und Hypertriglyceridämie zum Tragen. (52, 50, 39, 40, 41, 26, 28, 27, 43, 31)

Nach neueren Ergebnissen kommt auch die Erhöhung des Harnsäurespiegels als Risikofaktor für die Entstehung einer arteriosklerotischen Angioorganopathie in Frage. (45)

Im Hinblick auf das Betreiben einer wirksamen

Prophylaxe sollte im Rahmen dieser Arbeit geklärt werden, welchen Stellenwert die einzelnen Risikofaktoren, besonders Nikotin, Diabetes mellitus, Hypertonie, Hypercholesterinämie, Hypertriglyceridämie und Hyperurikämie, ad 1) bei Kranken mit nur peripheren Gefäßveränderungen ad 2) bei Gefäßkranken mit zusätzlichen extrakraniellen Obliterationen einnehmen.

Vergleichende Untersuchungen sprechen dafür, daß durch das Ausschalten oder eine konsequente Therapie der Risikofaktoren sich die Erkrankungstendenz ändern kann, d. h. die Erkrankung kann zum Stillstand gebracht werden oder der Erkrankungsprozeß verlangsamt sich. (14, 7, 50, 40, 41, 22, 48)

Bewertungskriterien für die einzelnen Risikofaktoren

Nikotinabusus

Als Raucher wurden die Patienten in die RF-Gruppe eingestuft, die mindestens 10 Zigaretten täglich seit Jahren rauchen.

Hypertonie

Wir hielten uns an die WHO-Definition, alle Werte über 160/95 mm Hg wurden als pathologisch eingereicht.

Diabetes mellitus

Bei der Beurteilung, ob ein Diabetes vorhanden ist oder nicht, nahmen wir als Richtwerte einen Nüchternblutzucker von 130 mg % und höher.

Hypercholesterinämie

Als Hypercholesterinämie bewerteten wir einen Cholesterinwert über 300 mg %.

Hypertriglyceridämie

In diese Rubrik fielen Patienten mit Werten über 175 mg %.

Hyperurikämie

Als Risikofaktor-Patienten wurden sie geführt, wenn die Harnsäurewerte über 8 mg % lagen.

III. ERGEBNISSE

A. AUSWERTUNG DES KRANKENBESTANDES

1. Zahl der Fälle, Alter- und Geschlechtsverteilung

In dem Zeitraum von 1975 - 1976 wurden in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen 391 stationäre Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit (pAVK), 347 Männer (89 %) und 44 Frauen (11 %) angiographiert. (s. Graphik I, 1)

Gleichzeitig mit der peripheren Angiographie (Becken-Beinarterien) wurden zusätzlich die supraaortalen Gefäße angiographisch dargestellt. Diese Darstellung begründete sich aus dem Verdacht des Vorliegens zusätzlicher extrakranieller Gefäßokklusionen.

Die Diagnosestellung der pAVK basierte auf dem Beschwerdebild des Patienten, dem Pulstastbefund, der Gefäßauskultation und der Angiographie.

Die Altersverteilung, aufgegliedert nach Geschlechtern, ergibt sich aus der Darstellung I, 2. Wie daraus zu ersehen ist, ist die arterielle Verschlusskrankheit hauptsächlich eine Erkrankung der Männer, die mit steigendem Alter zunimmt. Der Erkrankungsgipfel liegt bei beiden Geschlechtern in der Altersgruppe der

60 - 69jährigen. Bei den Frauen setzt der Beginn der Erkrankung, anders als bei den Männern, erst in der Altersstufe ab 50. Lebensjahr ein.

2. Koinzidenz der supraaortalen Läsionen bei pAVK

Unter den 391 angiographierten Patienten fanden sich 259 (66 %) mit zusätzlichen Aortenbogen-Läsionen, während lediglich 132 (34 %) eine ausschließliche pAVK aufwiesen.

Von den 259 Patienten mit nachgewiesenen Aortenbogen-Läsionen wurden später allein 110 (42 %) an A. carotis-Stenosen operiert. (Darst. I, 3)

Die Graphik I, 4 zeigt die Verteilung der Patienten auf die Stadien nach FONTAINE, aufgeschlüsselt nach Patienten mit zusätzlichen Aortenbogen-Läsionen und Patienten mit ausschließlicher pAVK.

Bei der Auswertung fällt besonders der relativ hohe Anteil einer Miterkrankung der supraaortalen Gefäßgebiete bereits im Stadium I der pAVK auf. Ansonsten liegt, wie zu erwarten war, die Erkrankungshäufigkeit im Stadium II, bei dem die Patienten wegen der auftretenden Beschwerden den Arzt aufsuchen.

3. Lokalisation und Häufigkeit der angiographisch ermittelten Läsionen im peripheren arteriellen Gefäßsystem und im supraaortalen Strömungsgebiet

Die entsprechenden Ergebnisse sind aus der Darstellung I, 5 ersichtlich.

a) pAVK

Die Verschlüsse bei der pAVK finden ihre bevorzugte Lokalisation im Oberschenkel-Bereich, hier bevorzugt rechts, gefolgt von Unterschenkel- und Beckenverschlüssen.

Bei den Stenosen ergibt sich ein anderes Bild. Am häufigsten sind Stenosen des Beckens. Es folgen Oberschenkel-, Aorta abdominalis- und Unterschenkel-Stenosen.

Bei der Gegenüberstellung beider Läsionsarten fällt auf, daß bei den Stenosen eine Linkslokalisation überwiegt und daß A. poplitea-Stenosen und -Verschlüsse eine annähernd gleiche Häufigkeitsverteilung aufweisen.

Die Aorta abdominalis ist häufiger durch Stenosen verändert. Verschlüsse sind relativ seltener.

b) Extrakranielle Obliterationen

Verschlüsse im extrakraniellen Gefäßgebiet sind

relativ seltener als Stenosen. Sie finden sich vorwiegend an der A. vertebralis, der A. carotis int. und der A. subclavia.

Auffallend ist eine relative Lokalisationsbevorzugung der linken Seite.

Stenosen wurden vornehmlich im Carotisstromgebiet, hier besonders der Carotis int. , nachgewiesen.

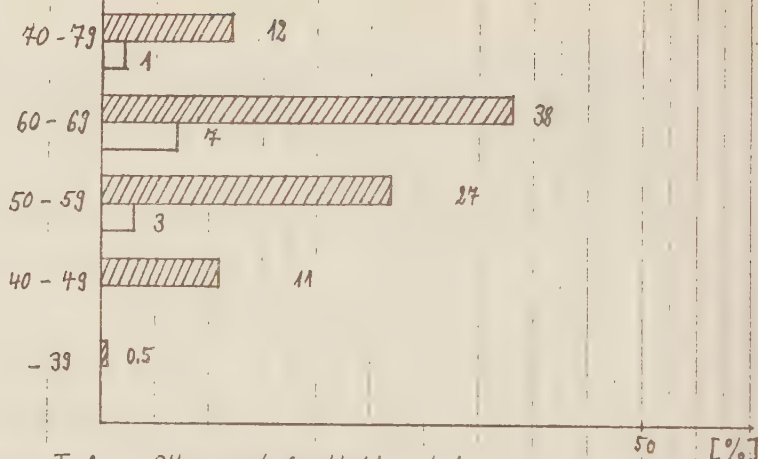
Es folgt der Befall der Carotis ext., der Vertebralis und der Subclavia. Eindeutig häufiger ist das Vorkommen von Stenosen rechts.

Bei dem Vergleich der extrakraniellen Läsionen hinsichtlich ihrer Lokalisationen wird die Bedeutung des Carotisstromgebietes erkenntlich.

[Alter]

$n = 391$

♂
♀



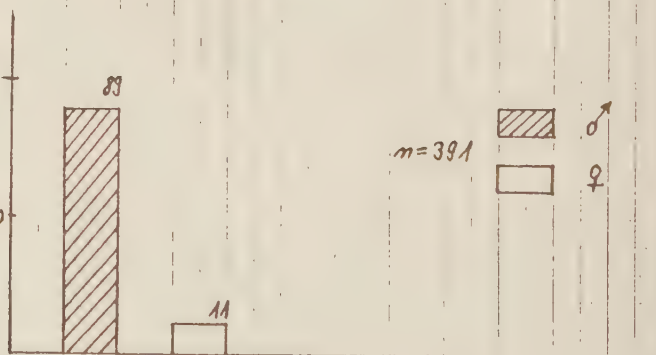
Darstellung I, 2 : Alters- und Geschlechtsverteilung

[%]

50

$n = 391$

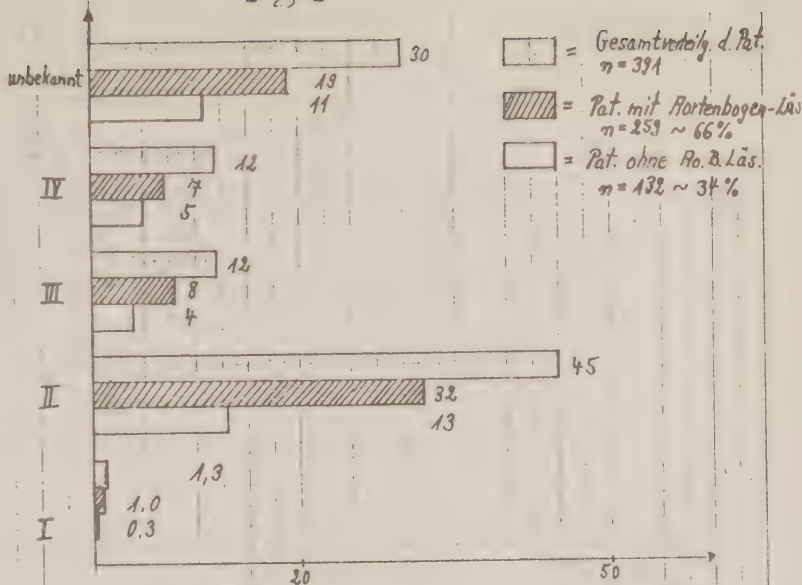
♂
♀



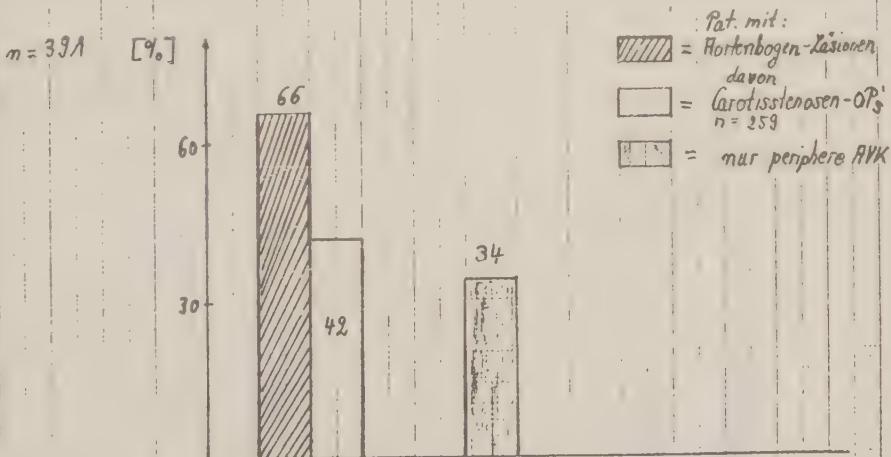
Darstellung I, 1 : Geschlechtsverteilung

[Stadien]

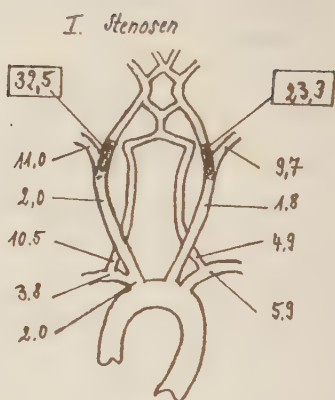
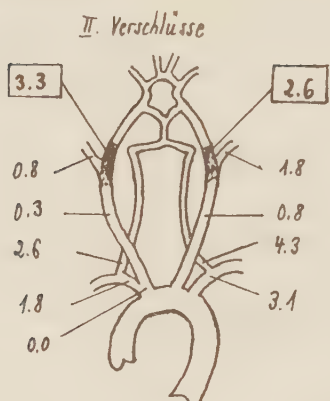
n. Fontaine



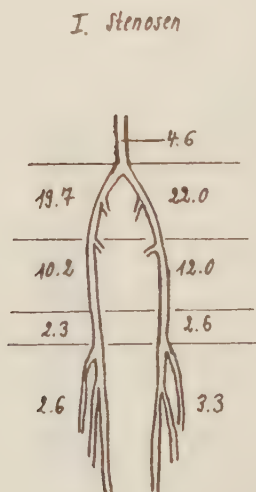
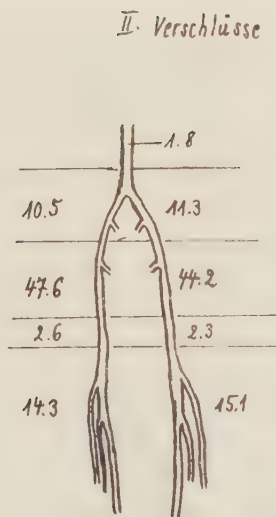
Darstellung I, 4: Aufteilung der Patienten nach Stadien der pAVK nach FONTAINE n=391 [%]



Darstellung I, 3: Patienten mit Carotisstenosen, die operativ angebar waren



Häufigkeit und Verteilung der mitbeteiligten extrakraniellen Obliterationen der Hirnarterien bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit [in %]



Häufigkeit und Verteilung der peripheren arteriellen Gefäßerkrankungen [in %]

B. AUSWERTUNG DER RISIKOFAKTORENVERTEILUNG

1. bezogen auf das Gesamtpatientenkollektiv

a) aufgeschlüsselt nach Geschlechtern

Betrachtet man das Gesamtpatientenkollektiv, so ergibt sich die aus der Darst. II, 1 ersichtliche Risikofaktorverteilung. Gleichzeitig ist der Darstellung die Geschlechtsverteilung zu entnehmen.

Nicht ganz eindeutig kommt das Gewicht der beiden ersten Risikofaktoren Diabetes und Nikotin, bezogen auf das Gesamtkollektiv, zum Ausdruck.

Aufgeschlüsselt nach Geschlechtern wird jedoch deutlich, daß das Nikotin bei den Männern als Risikofaktor Nr. 1 rangiert, während es bei den Frauen erst den Rang 3 besetzt. Die Frauen weisen als Risikofaktor Nr. 1 den Diabetes auf.

Eindeutig kommt jedoch bei beiden Geschlechtern als Risikofaktor Nr. 3 die Hypertonie heraus. Es folgen die Hyperurikämie, die Hypertriglyceridämie und die Hypercholesterinämie. Die drei zuletzt genannten Risikofaktoren treten bei dem weiblichen Geschlecht gleichhäufig auf. Sie sind hier relativ unbedeutend. Risikofaktor-Träger sind häufiger Männer.

- b) RF-Verteilung, aufgegliedert nach Patienten mit Aortenbogen-Läsionen und Patienten mit alleiniger pAVK
-

Die RF-Verteilung ergibt sich aus der Graphik II, 2. Aus der Tab. II, 3 wird das relative Risiko für einen Patienten, an bestimmten Gefäßgebieten zu erkranken, deutlich. Es ergibt sich, daß bei einer supraaortalen Miterkrankung ein erhöhtes Risiko notwendig ist, wobei hier dem Diabetes das Hauptgewicht zufällt, während für die Peripherie Nikotin Risikofaktor 1. Ranges ist.

2. Anzahl der RF-Patienten am Gesamtkrankenkollektiv

Von den 391 Patienten waren 356 (91,05 %) Träger von Risikofaktoren. Die Graphik II, 4 stellt die Verteilung der Risikopatienten nach Gesamtpatientenkollektiv sowie in den beiden Vergleichsgruppen

- a) Patienten mit pAVK + Aortenbogenläsionen
 - b) Patienten mit ausschließlich peripheren Läsionen
- dar.

Tab. II, 5 zeigt das Auftreten der Anzahl von Risikofaktoren bei den RF-Trägern. Danach haben die meisten Patienten, ca. 70 %, mehr als einen Risikofaktor aufzuweisen. Siehe auch hierzu die Graphik II, 6. Wie daraus ersichtlich, weist die Kurve bei den

RF-Patienten mit pAVK und zusätzlichen Aortenbogen-Läsionen eine steigende Tendenz bis zum Erreichen von 3 Risikofaktoren auf, um erst dann abzufallen, während bei dem Gesamtkollektiv der RF-Patienten und der vergleichenden Gruppe mit ausschließlicher pAVK die Kurven bereits nach Erreichen des 2. RF absinken. Daraus ist zu folgern, daß - um eine Miterkrankung der extrakraniellen Gefäße zu erlangen - das Zusammentreffen einer höheren Anzahl von Risikofaktoren als bei der pAVK nötig ist. Auch das Auftreten von 4 Risikofaktoren ist deutlich höher in der Gruppe der extrakraniellen Gefäßläsionen.

Untersucht man die Häufigkeit der einzelnen Risikofaktoren bei Patienten mit nur einem Risikofaktor, ergibt sich die nachstehende Rangfolge:

n = 101	Nikotin	44 (43,56 %)
	Diabetes mellitus	29 (28,71 %)
	Hypertonie	12 (11,88 %)
	Hypertriglyceridämie	8 (7,92 %)
	Hyperurikämie	5 (4,95 %)
	Hypercholesterinämie	3 (2,97 %)

Teilt man das Auftreten von Einzelrisikofaktoren den zwei Erkrankungsgruppen a) pAVK, b) pAVK + extrakranielle Läsionen zu, so ändert sich in der Rangfolge der ersten drei Risikofaktoren: Nikotin, Diabetes, Hypertonie nichts. (s. Darst. II, 7)

Bei der Gruppe der pAVK folgen dann jedoch die Hyperurikämie mit 7,5 %, Hypercholesterinämie mit 5 %. Eine nicht so entscheidende Rolle spielt anscheinend die Erhöhung der Triglyceride (2,5 %).

Die extrakranielle Mitbeteiligung weist als 4. RF mit einem relativ hohen Prozentsatz von 11,5 % die Hypertriglyceridämie auf, während die Hyperurikämie mit 3,3 % und die Hypercholesterinämie mit 1,6 % nicht so relevant erscheinen.

Die Kombinationsmöglichkeiten 2er Risikofaktoren sind der Darst. II, 8 zu entnehmen.

In der ersten Gruppe der Erkrankten treten auf:

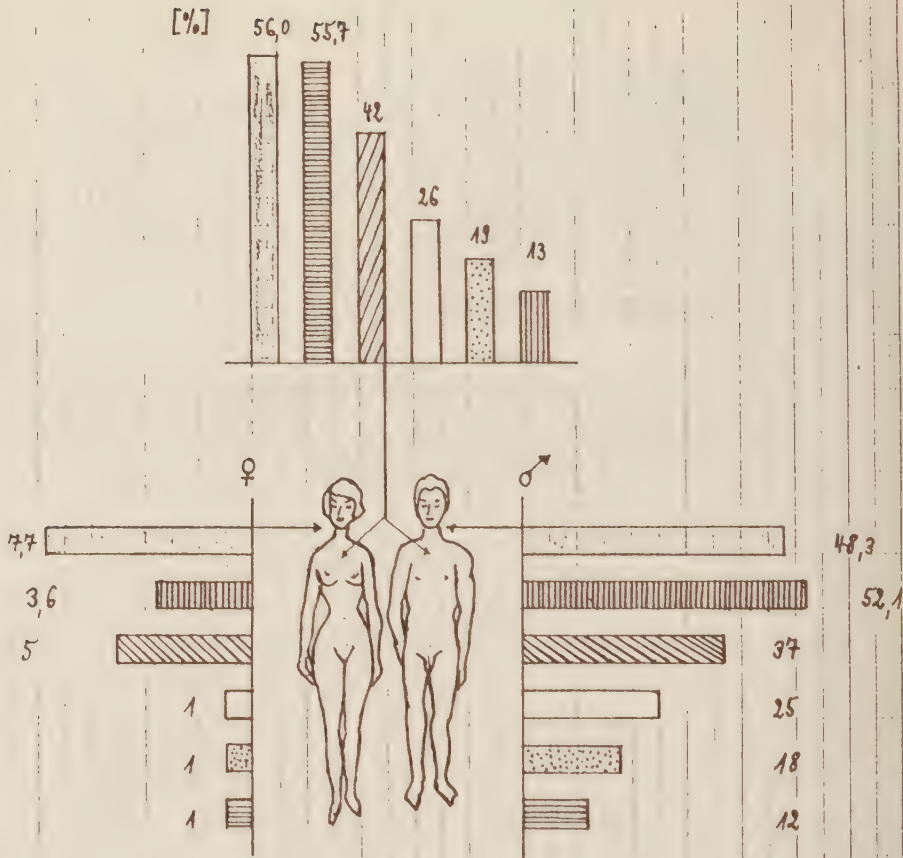
Nikotin-Hypertonie, gefolgt von
Nikotin-Diabetes,
Diabetes-Hypertonie - beide gleichrangig - und
Diabetes-Hyperurikämie,
Nikotin-Hyperurikämie,
Nikotin-Hypertriglyceridämie,
Nikotin-Hypercholesterinämie,
Diabetes-Hypercholesterinämie,
Hypertriglyceridämie-Hypercholesterinämie.

Die 2. Erkrankungsgruppe findet ihre Hauptvertreter in:

Nikotin-Diabetes, gefolgt von

Diabetes-Hypertonie,
Nikotin-Hypertonie,
Nikotin-Hyperurikämie,
Diabetes-Hyperurikämie,
Diabetes-Hypercholesterinämie,
Diabetes-Hypertriglyceridämie.

Die Kombinationsmöglichkeit Hypercholesterinämie-Hypertriglyceridämie steht in beiden Erkrankungsgruppen auf dem untersten Rang, in Gruppe 1 mit 2,4 % in Gruppe 2 mit 1,5 %.



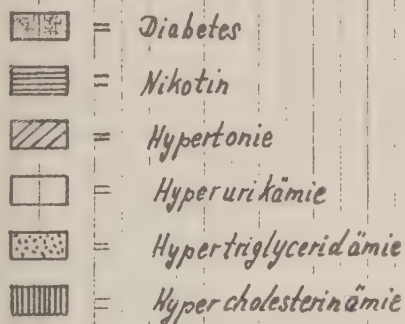
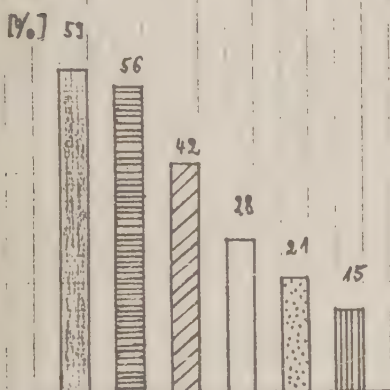
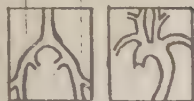
Darstellung: II, A

Risikofaktorenverteilung auf Gesamtpatienten
n = 391

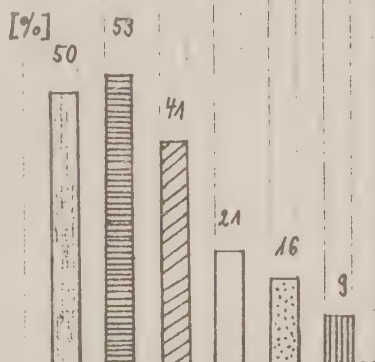
-  = Diabetes
-  = Nikotin
-  = Hypertonie
-  = Hyperurikämie
-  = Hypertriglyceridämie
-  = Hypercholesterinämie

Risikofaktorenverteilung

n = 259



n = 132



Graphik II, 2 : Risikofaktorenverteilung aufgeschlüsselt nach

1. Pat. mit supra-aortaler Gefäßbeteiligung
2. Pat. mit ausschließlicher pRVK

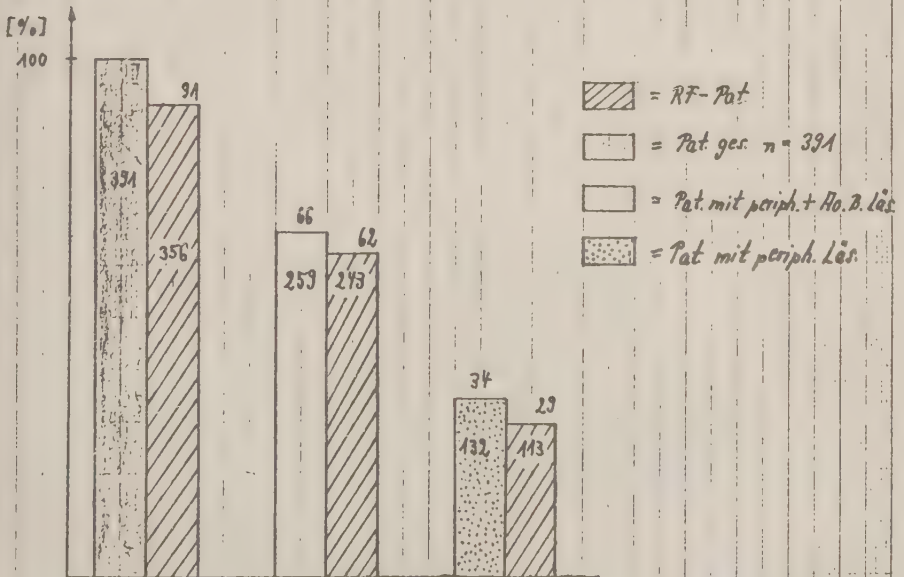
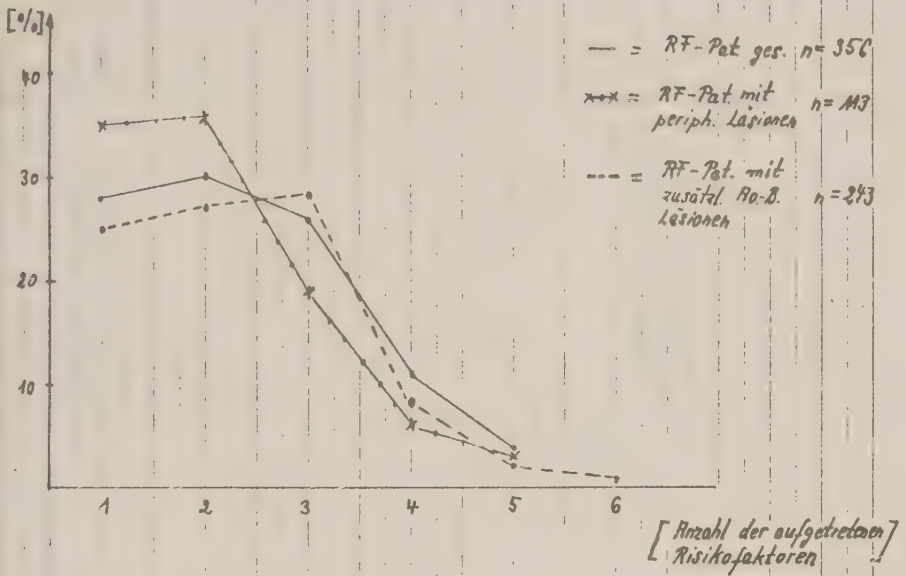
Tab. II, 3

Relative Häufigkeit der Risikofaktoren, aufgeschlüsselt nach Patienten mit pAVK und zusätzlichen Aortenbogenläsionen n = 259 und Patienten mit ausschließlicher pAVK (n = 132)

Pat. mit AORTENBOGENLÄSIONEN n = 259			
Gesamtzahl des Auftretens des	Risikofaktors	relative Häufigkeit	Risiken pro Pat.
153	Diabetes	0,590	
147	Nikotin	0,567	
111	Hypertonie	0,428	
74	Urikämie	0,285	
55	Hypertriglycerid.	0,212	
39	H.-Cholesterinämie	0,150	
		0,362 = 2,232	

Pat. mit ausschließlicher pAVK n = 132			
66	Diabetes	0,50	
71	Nikotin	0,537	
55	Hypertonie	0,416	
29	Hyperurikämie	0,219	
22	H.-Triglyceridämie	0,166	
13	H.-Cholesterinämie	0,098	
		0,264 = 1,936	

Graphik II, 6 : Häufigkeitsverteilung der Patienten mit einem und mehreren RF

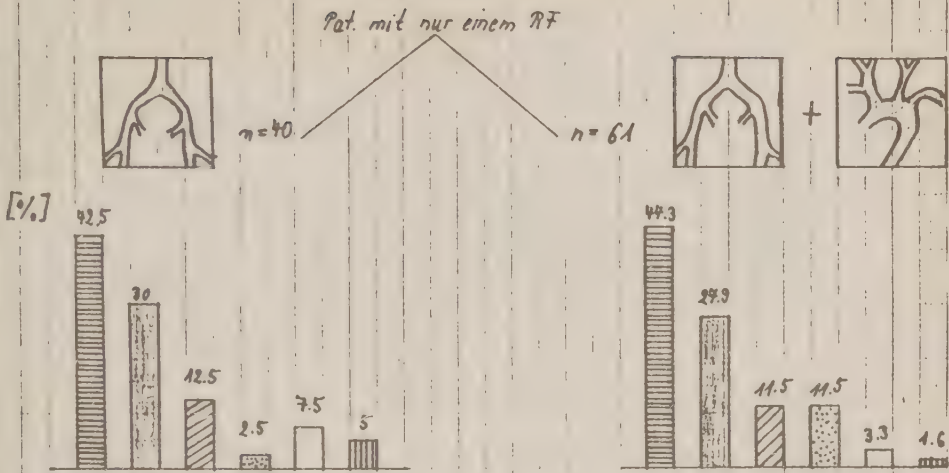


Graphik II, 4 : Risikofaktorenpatienten

Tab. II, 5

Zusammenstellung der Patienten mit 1 und mehreren Risikofaktoren

RF-Patienten 356 = 91,048 % des Gesamtpatientenkollektivs (391) *		
Pat. mit RF-Anzahl		n = 356
101	1	28,37 %
108	2	30,33
91	3	25,56
40	4	11,23
14	5	3,93
2	6	0,56
Häufigkeitsverteilung der Risikofaktoren bei Pat. mit nur 1 RF		
n = 101	Risikofaktor	
44	Nikotin	43,56 %
29	Diabetes	28,71
12	Hypertonie	11,88
8	Hypertriglyceridämie	7,92
5	Hyperurikämie	4,95
3	Hypercholesterinämie	2,97



Darstellung II, 7 : Häufigkeit der Risikofaktoren bei Patienten mit nur einem RF

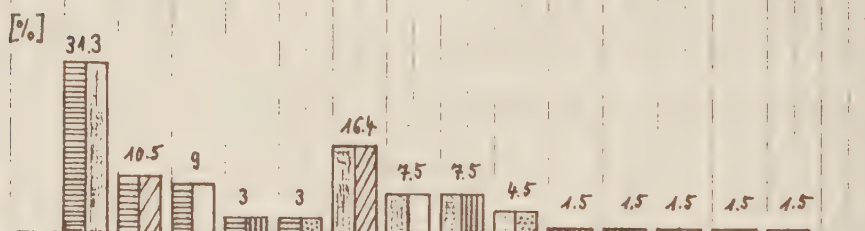
-  = Nikotin
-  = Diabetes
-  = Hypertonie
-  = Hyperurikämie
-  = Hypertriglyceridämie
-  = Hypercholesterinämie

Häufigkeit der Kombination von 2 Risikofaktoren bei

1. Pat. mit pAVK n = 41



2. Pat. mit pAVK + supraaortalen Läsionen n = 67



Darstellung II, 8

-  = Nikotin
-  = Diabetes
-  = Hypertonie
-  = Hyperurikämie
-  = Hypertriglyceridämie
-  = Hypercholesterinämie

IV. DISKUSSION

In dem vorangehenden Kapitel wurden die Ergebnisse der von uns an 391 Patienten durchgeführten Arteriographien hinsichtlich Lokalisation und Art der Gefäßläsionen dargelegt.

Gleichzeitig wurde das Auftreten der Risikofaktoren Nikotin, Diabetes, Hypertonie, Hypercholesterinämie, Hypertriglyceridämie und Hyperurikämie nach Häufigkeit und Kombinationsmöglichkeit für die zwei Erkrankungsgruppen mit

1. pAVK

2. zusätzlichen supraaortalen Gefäßläsionen dokumentiert.

Entsprechend der bisher gewählten Reihenfolge möchten wir die von uns gefundenen Daten mit Ergebnissen anderer Autoren vergleichen.

A. hinsichtlich ALTERS- UND GESCHLECHTSVERTEILUNG sowie LOKALISATION UND ART DER GEFÄSSLÄSIONEN

Die Alters- und Geschlechtsverteilung unserer Patienten deckt sich mit Angaben von RAU über die obliterierende Arteriosklerose. Der Erkrankungsgipfel liegt zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr. Es ist hauptsächlich eine Erkrankung des männlichen

Geschlechts. (35)

Wie schon an anderer Stelle erwähnt wurde, ist bei einem großen Teil von Gefäßkranken damit zu rechnen, daß stenosierende oder obliterierende Prozesse nicht nur auf ein Gefäßgebiet beschränkt sind. Man nimmt vielmehr an, daß diese Prozesse auch auf andere Gefäßregionen übergreifen.

Subjektive Symptome müssen nicht immer Voraussetzung einer bereits bestehenden Miterkrankung anderer Gefäßgebiete sein.

Hinsichtlich einer Miterkrankung im extrakraniellen Gefäßbereich finden sich in der Literatur nur wenig Angaben. Lediglich HELMIG, HEBER und TUINEBREIJER haben sich mit der Kombinationsmöglichkeit von arteriellen Verschlusskrankheiten im supraaortalen und Becken-Bein-Bereich befaßt. Ihre Angaben basieren aber lediglich auf der Anamnese und einfachen klinischen Untersuchungsverfahren. (18)

So ist es nicht verwunderlich, daß die beiden Untersuchungsergebnisse derart divergieren. Während HELMIG u.a. über eine zusätzliche Miterkrankung im supraaortischen Bereich von 30,6 % berichten, liegt im eigenen Krankengut die Mitbeteiligung bei 66 %.

Schlüsselt man die Patienten mit pAVK nach den einzelnen Stadien nach FONTAINE auf, so ist der

relativ hohe Anteil von Miterkrankung im Stadium I bemerkenswert. Insgesamt wiesen dieses Stadium 1,3 % der angiographierten Patienten auf, davon waren im extrakraniellen Bereich 1,0 % miterkrankt. Eine ausschließliche pAVK wiesen 0,3 % auf.

Andere präzise angiographisch gesicherte Untersuchungen, die diese Frage der Mitbeteiligung klären, liegen bisher nicht vor.

Vergleichbare Angaben über Lokalisation und Art von extrakraniellen arteriellen Verschlußprozessen können den angiographisch gesicherten Studien von HASS u.a. (Joint Study) von 1968, an der vorwiegend neurologische und gefäßchirurgische Kliniken beteiligt waren, und von ZEITLER (Aggertalklinik - Klinik für Gefäßkrankheiten -) von 1972 entnommen werden. (15, 54) Siehe dazu Tab. III, 1.

Vergleicht man diese beiden Studien mit unseren eigenen Untersuchungen, so stimmen die Ergebnisse darin überein, daß Verschlüsse im gesamten extrakraniellen Gefäßsystem wesentlich seltener vorkommen als Stenosen.

Ein Seitenvergleich ergibt in allen drei Kollektiven an der A. subclavia eine Bevorzugung von Stenosen und Verschlüssen der linken Seite.

Hinsichtlich Vertebralstenosen kommt ein relatives Tendieren zur rechten Seite heraus.

Betrachtet man die Verteilung der Stenosen insgesamt, so kann man im Gegensatz zu den zwei Vergleichskollektiven bei uns ein relatives Rechtsüberwiegen der Lokalisation feststellen.

Zieht man aus den drei Kollektiven die besonders für die Hirndurchblutung wichtigen Gefäßregionen heraus, kommt deutlich ihr Stellenwert hinsichtlich der Verteilung von Stenosen und Verschlüssen zum Ausdruck. Übereinstimmend finden sich Stenosen und Verschlüsse hauptsächlich in der A. carotis int. (s. Tab. III, 2)

Bei den Stenosen schwanken die Ergebnisse zwischen 52 und 68 %.

Die Prozentangaben bei den Verschlüssen liegen zwischen 6 und 34 %.

Die Vertebralarterien sind für die Lokalisation von Gefäßläsionen von zweitrangiger Bedeutung. Die Unterschiede der Prozentangaben liegen hier bei den Stenosen zwischen 9 und 40 %.

Der hohe Anteil von Vertebralstenosen und Carotisverschlüssen in der JOINT Study weist auf das besondere Krankengut in neurologischen Kliniken hin.

B. DISKUSSION DER PRÄDISPONIERENDEN RISIKOFAKTOREN

1. hinsichtlich einer Miterkrankung im extra- kraniellen Arteriensystem

Erwähnt werden muß die Tatsache, daß nur 9 % unserer Patienten keinen der beobachteten Risikofaktoren aufwiesen. 4 % entfielen auf die Gruppe mit zusätzlichen supraaortalen Gefäßläsionen und 5 % auf die Gruppe der peripheren arteriellen Verschußkranken. Dies deckt sich mit Angaben von SCHETTLER über Untersuchungen bei Herzinfarktpatienten. (40)

Wie schon bei den Auswertungen dargelegt (s. Tab. II,3), erhöhen sich bei einer Miterkrankung im supraaortalen Bereich die Risiken pro Patient. Während in dem Krankenkollektiv mit ausschließlicher pAVK ein Risiko pro Patient von 1,936 auftritt, steigt dieses in der anderen Gruppe mit zusätzlichen extrakraniellen Gefäßläsionen auf 2,232. Diese Erhöhung der Risiken finden auch HELMIG u.a. in ihrem Patientengut. (18)

Für die Hypertonie ergibt sich aus deren Auswertungen, daß sie mit einer relativen Häufigkeit von 0,134 (0,52 zu 0,386) eine Miterkrankung der supra-aortischen Äste begünstigt. Es folgen bei ihnen die Hyperlipidämie mit 0,03 und dann gleichrangig Nikotin und Diabetes mit 0,01. Unsere Ergebnisse

setzen hier andere Schwerpunkte. Faßt man die beiden Risikofaktoren Hypertriglyceridämie und Hypercholesterinämie unter dem Sammelbegriff Hyperlipidämie zusammen, so ergibt sich die aus Tab. III, 3 ersichtliche Konstellation.

2. bei der pAVK

In der prospektiven FRAMINGHAM-Studie (21) werden als Risikofaktoren für die pAVK Nikotin, Diabetes, Hypertonie angenommen. WIDMER (49) weist zusätzlich auf die Bedeutung der Hyperlipidämien bei der pAVK hin.

SCHETTLER (39, 40) weist folgende Rangfolge der Risikofaktoren für die pAVK auf:

Nikotin , Diabetes, Hyperlipidämien.

Unsere eigenen Untersuchungen erbrachten ähnliche Ergebnisse:

Nikotin, Diabetes, Hypertonie, Hyperlipidämien, Hyperurikämie.

Nikotin

Nikotin ist in der Gruppe der pAVK mit 53 % und in der Gruppe der zusätzlichen extrakraniellen Arterienläsionen mit 56 % vertreten. Es nimmt in der Rangfolge

der sechs untersuchten Risikofaktoren in der Gruppe mit pAVK den Rang 1 und der Gruppe mit zusätzlichen supraaortischen Okklusionen den 2. Rang ein.

(s. Darst. II, 2 , Seite 31)

Bei Patienten mit nur einem Risikofaktor steht Nikotin in beiden Erkrankungsgruppen auf Rang 1.

(Darst. II, 7, Seite 35)

Unter den Kombinationen von zwei Risikofaktoren treten in der Gruppe der pAVK neben dem Nikotin die Hypertonie mit 22 %, der Diabetes mit 19,5 %, die Hyperlipidämie mit 12,2 % und die Hyperurikämie mit 7,3 % auf.

In der Gruppe mit zusätzlichen extrakraniellen arteriellen Läsionen kommen folgende RF-Konstellationen mit Nikotin vor: mit Diabetes 31,3 %, mit Hypertonie 10,5 %, mit Hyperurikämie 9 %, mit Hyperlipidämie 6 %. (s. Darst. II, 8, Seite 36)

Daraus ist zu ersehen, daß besonders die Konstellationen Nikotin-Hypertonie und Nikotin-Hyperlipidämie für die pAVK disponieren, während die Konstellation Nikotin-Diabetes anscheinend besonders die zusätzlichen extrakraniellen Gefäßläsionen begünstigt.

Das Zusammentreffen der Risikofaktoren Nikotin-Hyperurikämie kommt in beiden Vergleichsgruppen annähernd gleich häufig vor.

Diabetes mellitus

Nach Untersuchungen verschiedener Autoren kann bei Patienten mit pAVK eine diabetische Stoffwechsellage in 23 - 65 % nachgewiesen werden.
(52, 27, 31, 46)

Damit entsprechen unsere Befunde diesen Angaben. Wir fanden bei unseren Patienten mit pAVK, n = 132, in 50 % eine diabetische Stoffwechsellage.

Bei den peripheren Verschußkranken mit nur einem Risikofaktor, n = 40, war der Diabetes mit einem Anteil von 30 % vertreten.

In der Gruppe mit 2 Risikofaktoren, n = 41, kamen die Kombinationen Diabetes-Nikotin (19,5 %) und Diabetes-Hypertonie (19,5 %) ranggleich vor. Als weitere Kombinationstypen des Diabetes traten die Hyperurikämie mit 14,5 % und die Hypercholesterinämie mit 2,4 % auf.

Hypertonie

Bei unseren 132 peripheren arteriellen Verschußkranken fanden wir in 41 % eine Hypertonie. In 12,5 % war sie als einziger Risikofaktor nachzuweisen (n = 40). Bei den Patienten mit 2 Risiko-

faktoren (n = 41) war das Zusammentreffen mit Nikotin in 22 % und mit Diabetes in 19,5 % festzustellen.

In der Literatur differieren die Angaben über das Vorhandensein von Hypertonie bei Kranken mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit stark. WOLLENWEBER fand bei 34 % seiner Patienten eine Hypertonie. (52)

Die WURZENER Studie von 1971 wies als Risikofaktor der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit die Hypertonie in durchschnittlich 40 % der Fälle aus, während der Hypertonikeranteil in der Durchschnittsbevölkerung 20-22 % betrug. (13)

Hyperlipidämie

KREMER (28) und WOLLENWEBER (52) weisen auf die Bedeutung der Hyperlipidämien vom Typ IV (Hypertriglyceridämie) bei der pAVK hin. Ihre Untersuchungen erbringen eine deutliche Häufigkeitssteigerung der Hyperlipoproteinämien vom Typ IV bei den Verschlusskranken, während der Typ II a (Hypercholesterinämie) im Vergleich zum Bevölkerungskollektiv nicht wesentlich häufiger vorkommt. Die von uns gefundenen Werte liegen im Rahmen der in Tab. III, 4 genannten Arbeiten.

Hyperurikämie

Das Vorkommen von Hyperurikämie als spezifischer RF der pAVK ist bisher noch wenig untersucht.

WOLLENWEBER (52) fand bei 112 untersuchten Personen mit pAVK 10 (9,8 %) mit Hyperurikämie. Bei 7 dieser Patienten lag eine positive Korrelation zwischen der Hyperurikämie und den Hyperlipidämien vor, bei weiteren 3 Patienten war die Hyperurikämie mit Diabetes kombiniert.

Wir fanden bei unseren Patienten mit pAVK in 21 % der Fälle eine Hyperurikämie. Bei Patienten mit nur einem RF (n = 40) war sie mit 7,5 % vertreten. Bei den 41 Patienten mit 2 RF traten bei uns nur zwei RF-Kombinationen mit Hyperurikämie auf, nämlich mit Diabetes in 14,5 % und mit Nikotin in 7,3 % der Fälle. Eine Korrelation mit Hyperlipidämie fanden wir nicht.

Auch in unserer Patientengruppe mit zusätzlichen Läsionen an den supraaortalen Ästen, in der die Hyperurikämie mit 28 % vertreten war, konnten wir bei den Patienten mit 2 RF (n = 67) nur die folgenden Konstellationen feststellen:

mit Nikotin 9 %, mit Diabetes 7,5 %, mit Hypertonie 1,5 %, mit Triglyceridämie 1,5 %.

Das Zusammentreffen der beiden Risikofaktoren Hyperurikämie und Diabetes ist wohl dahin zu werten, daß ihr Vorhandensein besonders die peripheren arteriellen Verschußkrankheiten begünstigt. (s. Darst. II, 8, Seite 36)

3. der extrakraniellen Verschußkrankheit in Gegenüberstellung zu denen des Apoplexes

Für die Entwicklung cerebrovaskulärer Erkrankungen werden in letzter Zeit immer häufiger arteriosklerotische Wanderkrankungen extrakranieller Hirnarterien angeschuldigt.

Die TIA kommen hauptsächlich bei Strombahneinengungen vor, wobei den vom Carotisstromgebiet ausgehenden cerebrovaskulären Insuffizienzerscheinungen eine größere Bedeutung beigemessen wird als den vom vertebro-basiliären System ausgehenden. OTT fand in seinem Krankengut anhand Anamnese und neurologischem Untersuchungsbefund in 81,9 % die Ursache der TIA im Carotisstromgebiet, während nur 18,1 % im vertebro-basiliären Gebiet lagen. (33)

Unsere eigenen angiographischen Untersuchungen sowie die der JOINT Study (HASS u.a.) und der Aggertalklinik (ZEITLER) spiegeln die Bedeutung des Carotisstromgebietes hinsichtlich der Verteilung von

Okklusionen im gesamten extrakraniellen Arteriensystem wider. In 52 - 68 % sind die Stenosen in der A. carotis int. lokalisiert. Die Vertebralis ist in einem Prozentsatz von 9 - 40 % betroffen. (15, 54)

Auch die angiologisch gesicherten Untersuchungen von GERAUD, WADDINGTON und MARSHALL ergeben als Manifestationsort der Arterienprozesse beim Hirninfarkt in 12 - 18 % die A. carotis. Das Vertebralis-basilaris-Gebiet ist mit 3 - 4 % betroffen. (9, 47, 30)

Die TIA gilt heute allgemein als warnendes Ereignis eines drohenden Schlaganfalls. In der Literatur finden sich Angaben, daß in ca. 25 - 40 % nach Ablauf einer TIA mit einem Schlaganfall zu rechnen ist. (48, 17)

Insofern war im Rahmen dieser Arbeit zu klären, welche RF-Konstellation bei der extrakraniellen Verschlußkrankheit auftritt und ob sie sich evtl. mit der des Insultes deckt.

Mehrere epidemiologische Langzeitstudien kamen übereinstimmend zu dem Ergebnis, daß zu den prädisponierenden RF eines apoplektischen Insultes die Hypertonie, der Diabetes, die Hyperlipidämie und das Nikotin gehören. (19,40)

Für die Hyperurikämie konnte bislang kein Zusammenhang zwischen der Höhe des Harnsäurespiegels und der Apoplexie in einer Normalbevölkerung festgestellt werden. (20)

Hinsichtlich der Rangfolge des genannten multifaktoriellen Ursachenbündels ist man sich nicht ganz einig. Die Tab. III, 5 gibt die Auffassung verschiedener Autoren über die Rangfolge der Risikofaktoren bei Apoplexie wieder.

Die Rangfolge der von uns für die extrakraniellen Gefäßprozesse gefundenen RF lautet:

1. Diabetes mellitus
2. Nikotin
3. Hypertonie
4. Hyperlipidämie
5. Hyperurikämie (s. Darst. II, 2, Seite 31)

Bei den Patienten mit 2 Risikofaktoren traten in dieser Gruppe besonders die Konstellationen Nikotin-Diabetes und Diabetes-Hypercholesterinämie hervor. (s. Darst. II, 2, Seite 36)

Tab. III, 1

Übersicht der Verteilung von Stenosen und Verschlüssen
im supraaortischen Bereich in drei Kollektiven

I. STENOSEN						
Lokalisation	LINKS			RECHTS		
	Joint study [45]	Zeitler [54] (%)	eigene Daten	Joint study	Zeitler (%)	eigene Daten
A. carotis int	34,1	28,0	23,3	33,8	24,6	32,5
ext	-	8,3	9,7	-	5,6	11,0
comm	4,8	7,0	1,8	3,2	5,0	2,0
A. vertebr.	22,3	3,6	4,9	18,4	6,0	10,5
A. subclavia	12,4	17,0	5,9	8,3	10,0	3,0
Truncus br.				4,2	10,0	2,0
II. VERSCHLÜSSE						
A. carotis int	17,2	4,3	2,6	17,1	3,6	3,3
ext	-	0,6	1,8	-	0,6	0,8
comm	2,2	1,3	0,8	1,0	2,0	0,3
A. vertebr.	5,7	0,6	4,3	4,0	0,9	2,6
A. subclavia	2,5	6,7	3,1	0,8	2,7	1,8
Truncus br.				0,6	2,2	-

Tab. III, 2

Übersicht der Stenosen und Verschlüsse , aufgeschlüsselt nach Carotis-, Vertebralis- und Subclaviaströmgebiet in drei Kollektiven

LOKALISATION	Joint Study (HASS) 1968 n=4748 (%)	ZEITLER 1967-73 n=443 (%)	HOLIK u.a. eigene Daten n=391 1975-76 (%)
A. CAROTIS INT.			
Stenosen	67,9	52,6	55,8
Verschlüsse	34,3	7,9	5,9
A. VERTEBRALIS			
Stenosen	40,7	9,6	15,4
Verschlüsse	9,7	1,5	6,9
A. SUBCLAVIA			
Stenosen	20,7	27,0	9,7
Verschlüsse	3,3	9,4	4,9

Tab. III, 3

Relative Häufigkeit von Risikofaktoren für die Begünstigung einer Miterkrankung an den supra-aortischen Ästen (eigene Untersuchungen)				
1. erhöhte Blutfette	von 0,362 zu 0,264	=	0,098	
2. Hyperglykämie	0,590 0,50	=	0,09	
3. Hyperurikämie	0,285 0,219	=	0,066	
4. Nikotin	0,567 0,537	=	0,03	
5. Hypertonie	0,428 0,416	=	0,012	

Tab. III, 4

Häufigkeit von Hyperlipidämien verschiedener Kollektive bei pAVK					
Autoren	Hypercholesterinämie		Hypertriglyceridämie		
	%	%	%	%	
WIDMER (49)	20,5	16,0			
KREMER (28)	9,0	8,3	27,3	9,7	
WOLLENWEBER (52)	4,5	-	19	-	
GREENHALGH (12)	5,0	2,0	30	4	
eigene Ergebnisse	9,0	-	16	-	

Tab. III, 5

Rangfolge der RF bei der Apoplexie von verschiedenen Autoren			
FRAMINGHAM Studie (23,24)	SCHETTLER (40)	HEYDEN (19)	GOTTSTEIN (11)
1. Hypertonie	Nikotin	Hypertonie	Hypertonie
2. Diabetes	Hypertonie	Diabetes	Diabetes
3. Nikotin	Hyperlipämie (Triglyceride)	Hyperlipämie	
4. Hyperlipidämie	Diabetes	Nikotin	

V. ZUSAMMENFASSUNG

Untersucht wurde die Koinzidenz supraaortaler und peripherer Läsionen bei arterieller Verschlußkrankheit unter Berücksichtigung der Risikofaktoren Nikotin, Diabetes mellitus, Hypertonie, Hyperurikämie, Hypertriglyceridämie, Hypercholesterinämie.

Bei 391 Patienten mit dem Beschwerdebild der peripheren arteriellen Verschlußkrankheit (pAVK) wurde eine Angiographie mit Darstellung der Becken-Bein-Arterien und der supraaortalen Gefäße durchgeführt.

Das Maximum der Altersverteilung beider Geschlechter lag zwischen dem 60. und 69. Lebensjahr. Die arterielle Verschlußkrankheit ist überwiegend eine Erkrankung des männlichen Geschlechts.

Nur 132 Patienten (34 %) hatten eine begrenzt lokalisierte pAVK. 259 Patienten (66 %) wiesen zusätzliche Aortenbogenläsionen auf.

Die Miterkrankungshäufigkeit findet ihr Maximum bei Patienten, die unter dem Stadium II der pAVK nach FONTAINE erfaßt sind. Besonders auffallend ist der relativ hohe Anteil einer Miterkrankung bereits im Stadium I (1 % von 1,3 %).

Von 259 Patienten mit zusätzlichen Aortenbogenläsionen konnten allein 110 Patienten (42 %) einer Carotisstenosen-Operation zugeführt werden.

Im peripheren arteriellen Gefäßsystem finden sich überwiegend Verschlüsse - hauptsächlich im Oberschenkelbereich -.

Im extrakraniellen Gefäßsystem überwiegen stenosierende Veränderungen mit vornehmlicher Lokalisation im Carotis-int.-Stromgebiet. Auffallend ist das häufigere Vorkommen von Stenosen der rechten Seite.

Auf das Gesamtpatientenkollektiv bezogen, nehmen die Risikofaktoren folgende Rangfolge ein: Diabetes mellitus, Nikotin, Hypertonie, Hyperurikämie, Hypertriglyceridämie, Hypercholesterinämie.

Bei den Männern ist der führende RF das Nikotin, während er beim weiblichen Geschlecht durch den Diabetes mellitus auf Rang 2 verdrängt wird. Bei beiden Geschlechtern liegt die Hypertonie als RF an dritter Stelle.

In der Patientengruppe mit ausschließlicher pAVK war RF 1. Ranges das Nikotin, gefolgt von Diabetes und Hypertonie.

Die Patientengruppe mit zusätzlichen Aortenbogenläsionen wies als Hauptrisikofaktor den Diabetes auf, gefolgt von Nikotin und Hypertonie.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß für eine supraaortale Miterkrankung ein erhöhtes Risiko pro Patient notwendig ist. In dem Krankenkollektiv mit ausschließlicher pAVK findet sich ein Maximum beim Zusammentreffen von 2 Risikofaktoren pro Patient. Insgesamt werden in der Gruppe pro Patient 5 Risikofaktoren erreicht.

Ein Auftreten von 6 Risikofaktoren pro Patient wird in der Gruppe der supraaortalen Miterkrankung festgestellt. Das Maximum liegt beim Erreichen von 3 Risikofaktoren pro Patient.

Unsere weiteren Auswertungen ergaben die nachstehende Risikofaktor-Rangfolge für die Begünstigung einer Miterkrankung an den supraaortalen Ästen:

1. erhöhte Blutfette (Hypercholesterinämie und Hypertriglyceridämie)
2. Hyperglykämie
3. Hyperurikämie
4. Nikotin
5. Hypertonie. (s. Tab. II, 3 und III, 3)

LITERATUR

1. ASHBY, M., OAKLEY, N., LORENTZ, J., SCOLT, D.:
Recurrent transient monocular blindness. Brit. med. J. 2
(1963), 894
2. BENEKE, G.: Morphologisches Substrat der arteriellen
Verschlußkrankheit. Verh. Dt. Ges. f. innere Med.,
Kongreß 78 (1972), 371
3. BIZZOZERO, J.: Über einen neuen Formbestandteil des
Blutes und dessen Rolle bei der Thrombose und der
Blutgerinnung. Virchows Arch. path. Anat. 90 (1882),
261
4. BOYSEN, G.: Cerebral hemodynamics in carotid surgery.
Acta Neurol. Scand. 49 (1973), Suppl. 52
5. DORNDORF, W.: Extrakranielle Verschlüsse der Hirnarterien.
Verh. Dt. Ges. innere Med., 78, (1972), 440
6. FIELDS, W.S.: Pathogenesis and treatment of cerebro-
vascular disease. Springfield III: C.C. Thomas 1961
7. FREIS, E.D.: The veterans administration cooperative
study on antihypertensive agents. Implications for
stroke prevention. Stroke 5, 76 (1974)
8. FROST, H.: Arterielle Verschlußkrankheiten. Kurz-
monographien Sandoz AG. Nürnberg, Heft 10
9. GERAUD, J., RASCOL, A., BES. A.: La Méthode de Ring dans
le diagnostic des occlusions des branches de l'artère
cérébrale moyenne. Rev. Neurol. 123, (1970), 387
10. GERSTENFELD, J.: The fundus oculi in Amaurosis fugax.
Amer. J. Ophthal. 58 (1964), 19
11. GOTTSSTEIN, U.: Zur Pathogenese der Hirnischämie,
unter besonderer Berücksichtigung der Risikofaktoren.
Der Internist 17, (1976), 1
12. GREENHALGH, R.M., ROSENGARTEN, D.S., MEVART, J.,
LEWIS, B., CALMAN, J.S., MARTIN, P.: Serum Lipids
and lipoproteins in peripheral vascular disease.
Lancet (1971 II), 947
13. HACKEL, F., VOIGT, H.: Die Bedeutung der Hypertonie
als Risikofaktor peripherer arterieller Durchblutungs-
störungen (Wurzener Studie 1971). Ber. Ges. Inn. Med. 8
(1972), 235
14. HAMILTON, M.: Selection of patients for antihypertensive
therapie. In: Antihypertensive therapy, an international
symposium, p.p. 196 (Edit. F. Gross, Springer 1966)

15. HASS, W.K., FIELDS, W.S., NORTH, R.R., KRICHEFF, J.J., CHASE, N.E., BAUER, R.B.: Joint-study of Extracranial Arterial Occlusion. J. Americ. med. Ass. 203 (1968), 961
16. HEBERER-RAU-LÖHR: Aorta. B. Chronische Verschlußkrankheiten der Arterien, S. 304-317
17. HELD, K.: Intermittierende zerebrale Insuffizienz. Verh. dt. Ges. Kreisl.-Forsch. 39 (1973), 48
18. HELMIG, L., HEBER, R.: Zur Häufigkeit der Kombination von arterieller Verschlußkrankheit im supraaortischen und Becken-Bein-Bereich im Krankengut einer gefäßchirurgischen Abt. Thoraxchirurgie 25 (1977), 282
19. HEYDEN, S.: Epidemiologie cerebraler Gefäßverschlüsse. Verh. Dt. Ges. f. innere Med., Kongreß 78 (1972), 393
20. JOHNSON, B.C.: Stroke experience in a total community study (Tecumseh, Michigan). Presented at the Joint Meeting of the Council on Cerebrovascular Disease and the Council on Epidemiology of the American Heart Association. New Orleans, Louisiana, March 4 (1970)
21. KANNEL, W.B., DAWBER, T.R., SKINNER, J.J., MCNAMARA, SHURTLEW, D.: Epidemiological aspects of intermittent claudication. The Framingham Study. Circulation 32, Suppl. II (1965), 121 (Abstract)
22. KANNEL, W.B., DAWBER, T.R., COHEN, M.E.: Vascular disease of the brain, epidemiologic aspects. Amer. J. publ. Hlth. 55, (1965), 1355
23. KANNEL, W.B., WOLF, Ph.A., VERTER, J., MCNAMARA, P.M.: Epidemiologic assessment of the role of blood pressure in stroke. The Framingham Study. J. Americ. med. Ass. 214 (1970), 301
24. KANNEL, W.B.: Current status of the epidemiology of brain infarction associated with occlusive arterial disease. Stroke 2 (1971), 295
25. KANNEL, W.B., GORDON, T., DAWBER, Th.R.: Role of lipids in the development of brain infarction. The Framingham Study. Stroke 5 (1974), 679
26. KLEMENS, U.H., KISSLING, E.: Primäre Hyperlipoproteinämien bei Patienten mit Coronarerkrankung und peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen. Verh. Dt. Ges. f. Innere Med., 78 (1972), 1342

27. KREMER, NIEMCZYK, POEPLAU, NICOLESCU: Hyperlipoproteinämien bei peripheren arteriellen Verschlusskrankheiten. Münch. med. Wschr. 115 (1973) Nr. 15, 662
28. KREMER, G.J., REIMER, F., NICOLESCU, R.: Häufigkeitsverteilung der verschiedenen Hyperlipoproteinämie-muster bei Patienten mit manifestem Diabetes mellitus oder peripheren Durchblutungsstörungen. Verh. Dt. Ges. f. Innere Med., Kongreß 78, (1972), 1346
29. LEUTNER, R.: Statist. Bundesamt - persönliche Mitteilung (1977)
30. MARSHALL, J.: The management of cerebrovascular disease. London (1968)
31. MAYRHOFER, E., KLIEBER, M.: Diabeteshäufigkeit bei Patienten mit arteriosklerotischen Beinverschlüssen. Wiener klin. Wschr. 84 (1972), 843
32. NEMETH, L.: Durch Cholesterin-Embolie der Netzhaut bewirkte temporäre Blindheit. klin. Mbl. Augenhk. 164 (1965), 274
33. OTT, E.: Klinischer Verlauf und Risikofaktoren bei zerebralen transitorisch-ischämischen Attacken. Wiener Med. Wschr., nr. 22-24/75, 374
34. RAITHEL, D.: Zerebrale Insuffizienz durch extrakranielle Gefäßverschlüsse. Verlag Dr. med. D. Straube, Erlangen (1977), 41
35. RAU, G.: Aortenbogensyndrom. Verh. Dt. Ges. f. Innere Med., Kongreß 78, (1972), 420
36. RESCH, J.A., BAKER, A.B.: Etiologic mechanisms in cerebral atherosclerosis. Arch. Neurol. 10 (1964), 617
37. ROKITANSKY, G.v.: Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. II, 534. Wien 1844
38. RUSSEL, R.W.R.: The source of retinal emboli. Lancet 1968 II, 789
39. SCHETTLER, G.: Risikofaktoren der Herz- und Gefäßkrankheiten. Med. Welt 25/Heft 27/28 (1974), 1171
40. SCHETTLER, G.: Der fettstoffwechselgestörte Gefäßkranke in der Praxis. Sonderdruck aus Herz Kreislauf, Zeitschrift für Kardiologie und Angiologie in Klinik und Praxis 6, Nr. 8 (1974), 417
41. SCHETTLER, G.: Das Arterioskleroseproblem. Dt. Ärzteblatt Heft 11 (1977), 735

42. SCHOOP, W.: Praktische Angiologie. Thieme Verlag Stuttgart (1975)
43. SCHWEDER v., HUCHZERMEYER, ALEXANDER, MITZKAT: Arterielle Verschlusskrankheit und Diabetes mellitus. Dt. med. Wschr. 100 (1975), 1827
44. SELDINGER, S.J.: Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography. Acta radiol. (Stockholm) 39 (1953), 368
45. THIELE, P., SCHNEIDER, N., HEIDELMANN, G.: Wechselbeziehungen zwischen Störungen des Purinstoffwechsels und arteriosklerotischen Angioorganopathien. Beitr. Rheumatol. 18 (1972), 68 Dresden
46. TRAUTWEIN, H., JULITZ, R.: Diabetische Stoffwechsellage und Arteriosklerose. Med. Klin. 68 (1973), 465
47. WADDINGTON, M.M., RING, B.A.: Syndromes of occlusions of middle cerebral artery branches. Brain 91 (1968), 685
48. WHISNANT, J.P.: Epidemiology of stroke: Emphasis on transient cerebral ischaemic attacks and hypertension. Stroke 5 (1974), 68
49. WIDMER, L.K., HARTMANN, G., DUCHOSAL, S., PLECHL, Ch.: Risikofaktoren und Gliedmaßenarterienverschluss. Dt. med. Wschr. 94 (1969), 1107
50. WOLFRAM, G.: Stoffwechselkrankheiten als Risikofaktoren. Bayerisches Ärzteblatt 3 (1978), 254
51. WOLLENSAK, J.: Embolus in einem Ast der A. centralis retinae auf der Papille bei juvenilem Makularleiden. Klin. Mbl. Augenhk. 148 (1966), 227
52. WOLLENWEBER, J.: Zur Häufigkeit von Hyperlipidämie, Hyperurikämie, Diabetes mellitus, Hypertonie und Übergewicht bei arterieller Verschlusskrankheit. Dt. med. Wschr. 3 (1971), 103
53. ZAHN, W.: Untersuchungen über Thrombose. Bildung der Thromben. Virchows Arch. path. Anat. 62 (1875), 81
54. ZEITLER, E.: Angiographie der chronischen Obliterationen an den supraaortischen Ästen. Thoraxchirurgie 20 (1972), 374
55. ZEITLER, E., HOLIK, B.: Angiographische Diagnostik. In: Zerebrale Insuffizienz durch extrakranielle Gefäßverschlüsse, Verlag Dr. med. Straube, Erlangen (1977)

An dieser Stelle möchte ich
Herrn Professor Dr. med. F. Gall
herzlich danken, der mir die
Möglichkeit gab, diese Arbeit
an seiner Klinik durchzuführen.

Herrn Priv. Doz. Dr. med. D. Raithel
danke ich für die Überlassung des
Themas und seine wertvollen Hinweise.

Den gleichen Dank spreche ich
Herrn Dr. med. B. Holik aus, der
mich durch Anregungen und Ratschläge
hilfreich unterstützte.

LEBENS LAUF

Am 5. April 1947 wurde ich als Tochter des Ingenieurs Gerhardt Rath's und seiner Ehefrau Irmgard in Blankensee (Mecklenburg) geboren.

In Berlin besuchte ich von 1953 - 1963 die Grund- und Oberschule und schloß diese mit der "Mittleren Reife" ab. 1965 bestand ich in Berlin die Lehrabschlußprüfung als Rechtsanwalts- und Notariatsgehilfin und war bis 1970 in diesem Beruf tätig.

Von 1970 - 1973 besuchte ich in Berlin das Berlin-Kolleg (Staatliches Institut zur Erlangung der Hochschulreife). Das Reifezeugnis erhielt ich im Januar 1973.

Im SS 1973 begann ich das Studium der Medizin an der Freien Universität Berlin. Nach Bestehen der ärztlichen Vorprüfung im August 1975 und des ersten Teiles der ärztlichen Prüfung im August 1976 in Berlin setzte ich mein weiteres Studium ab SS 1977 an der Universität Erlangen-Nürnberg fort. Den zweiten Teil der ärztlichen Prüfung bestand ich im August 1978. Das Staatsexamen legte ich ab am 22. November 1979.

